

Colegio Oficial de Veterinarios de Barcelona

Contribución al estudio de las intoxicaciones alimenticias

Aclaraciones clínicas sobre el latirismo de los équidos

por

ANTONIO MARTÍ MORERA

Veterinario en Calaf (Barcelona)

Trabajo galardonado con el «Premio Darder», 1947,
en el Concurso organizado por el Colegio
Oficial de Veterinarios de Barcelona

BARCELONA

1948

Contribución al estudio de las intoxicaciones alimenticias

Aclaraciones clínicas sobre el latirismo de los équidos

por

ANTONIO MARTÍ MORERA

Veterinario en Calaf (Barcelona)

Trabajo galardonado con el «Premio Darder», 1947,
en el Concurso organizado por el Colegio
Oficial de Veterinarios de Barcelona

BARCELONA

1948



ANTONIO DARDER LLIMONA

* 1858 - † 1917

Antonio Darder

Los que no conocieron el ambiente profesional de comienzos de siglo, tendrán que hacer un esfuerzo imaginativo para situarse en la atmósfera veterinaria de aquella época, dominada preferentemente por una clínica equina estancada y rutinaria, contagiada, en parte, del léxico y costumbres de carreteros y mozos de cuadra y con veterinarios todavía diferenciados, en 1.^a y 2.^a clase.

Contra aquel estado de rutina se supieron rebelar hombres de espíritu elevado y talento indiscutible, como Turró, Darder y algunos otros, verdaderas antorchas luminosas entre tinieblas, que cimentaron la consideración y prestigio que va logrando la Veterinaria actual.

Darder, personal y profesionalmente, fué un hombre distinguido en su época, de buen porte y extensas relaciones sociales que supo mantener su superioridad indiscutible. Carácter enérgico, de gran viveza y actividad, fué veterinario por temperamento y tradición familiar. Su padre Jerónimo Darder y su hermano Francisco eran también veterinarios, muy conocidos y apreciados en su tiempo, de cuya superior cultura e ilustración nos dan pruebas las numerosas publicaciones y traducciones que nos han legado.

Darder ocupó diversos e importantes cargos oficiales. Fué veterinario municipal de Barcelona, en cuyo matadero hizo trabajos e investigaciones sobre la triquina, de gran actualidad en aquel tiempo; Inspector Veterinario del Puerto de Barcelona; Miembro, junto con Turró, del que era gran amigo, de la Junta Provincial de Sanidad; Subdelegado de veterinaria; actuó como Inspector Provincial Veterinario, antes de la creación del Cuerpo Nacional. Fué, también, Presidente de nuestro Colegio.

Pero, donde sus actividades rayaron a mayor altura, dejando imperecedero recuerdo de su nombre, fué en la clínica veterinaria. Tuvo una numerosísima clientela particular y en especial las cuadras y cocheras de las personas más distinguidas de su tiempo. De gran *ojo clínico*, rápido y certero en sus diagnósticos y con clara visión de los casos que trataba, fué un verdadero maestro, por cuyo lado desfilaron muchos veterinarios noveles.

Se distinguió particularmente, en cirugía, de la que poseía una verdadera especialidad, teniendo un importante equipo instrumental. Supo asimilar y perfeccionar los adelantos científicos, fruto de sus viajes al extranjero y a la gran cantidad de revistas y publicaciones que recibía de diversos países.

Fué siempre hombre activo y batallador, a pesar de su enfermedad crónica, que le aquejaba desde muchos años, y que le llevó al sepulcro, cuando aun cabía esperar mucho de su laboriosidad y talento.

Contribución al estudio de las intoxicaciones alimenticias

Aclaraciones clínicas sobre el latirismo de los équidos

JUSTIFICACIÓN:

Plantear o presentarse un problema en material biológico es cosa relativamente fácil; resolverlo con claridad, con un fin práctico o didáctico para que, en cualquier momento, pueda aclarar una duda o ser un alivio de insatisfacciones, ya es más difícil. Tiempo ha, que la Veterinaria nacional está clamando por una mayor claridad en la resolución de los problemas que la clínica nos plantea todos los días, y es que hasta lo sencillo y sin complicaciones, con la mezcolanza de lo clásico y de lo moderno importado, predispone al confusionismo y a las malas interpretaciones, sobre todo, para el profesional novato poco avezado a interpretar sorpresas. Con la buena intención de orillar parte de propias insatisfacciones y exponerlas con la mayor claridad que me sea posible, va el presente escrito sobre el tema que encabeza estas líneas. Sé que no me será posible conseguir dicho propósito, pero así y todo, sigo adelante, con el buen fin de que las generaciones futuras recojan, si lo merece, el fruto de mi humilde trabajo.

Las guerras pasadas con sus mundiales trastornos, y, concretamente, nuestra llamada guerra de Liberación y sus secuelas, han puesto de actualidad y han sido motivo de atención y destacado interés toda aquella larga serie de alteraciones producidas por insuficiencias alimenticias, las cuales se ha dado en llamar enfermedades carenciales. La última década se ha caracterizado por la actividad desplegada por los especialistas en materias alimenticias, y los nutrólogos han visto agrandado su campo de acción a medida que la ferocidad humana extendía, sin piedad y sin límites, el hambre, la miseria y la depauperación por todo el mundo. Hoy está fuera de toda duda que, al faltar en la alimentación del hombre y de los animales alguno o algunos de los principios básicos de su normal constitución o precisos a su complejo metabolismo, se originan trastornos o alteraciones que únicamente se corrigen agregando a su normal fisiologismo, los alimentos orgánicos, minerales o vitamínicos de que carece el alimento suministrado.

Consecuentemente, a medida que en la retaguardia hacían su aparición los llamados "edemas del hambre" y el sin fin de trastornos

de que son causa las enfermedades carenciales, los nutrólogos llevaban a las mismas trincheras toda una serie de concentrados alimenticios para que al ejército beligerante no le faltase en su dieta diaria, un mínimo de proteínas, de grasa, de hidratos de carbono, de sales minerales y de compuestos vitámicos. Y así, naturalmente, por la suprema razón de la mayor de las injusticias de los que debieron pregonar la hermandad entre los hombres, la retaguardia sin los alimentos necesarios para su fisiologismo normal, se veía obligada a efectuar sustituciones alimenticias con evidente perjuicio de su integridad funcional, originándose por dietas deficitarias, el cretinismo endémico, desequilibrios fosfo-cálcicos, intoxicaciones, etc., etc.

Los animales domésticos no podían ser menos que los humanos, y han pagado y pagan todavía su tributo por la pasada conflagración mundial, agravando con ello el problema de la alimentación humana por no disponer el hombre de suficiente proteína animal o transformaciones de la misma con que nutrirse, ya que humorismos aparte, la carne es insustituible como principio energético en la alimentación del hombre.

En la comarca de mi actuación, aparte del raquitismo mal llamado reumático de las razas porcinas precoces, eran desconocidas las enfermedades carenciales y tóxicas debidas a la alimentación. Los agricultores, en su inmensa mayoría, cosechaban los alimentos necesarios a las necesidades de sus pocos efectivos de ganado: paja, esparceta, cebada, avena, centeno, etc., y en los años, pocos, de mala cosecha, o cuando en aventuras de rrecrea y engorde aumentaban sus efectivos, suplían con maíz y con residuos de molinería las deficiencias cuantitativas de alimentos destinados al ganado, que les eran fácilmente asequibles en el comercio libre. Fué a partir del año 1937 cuando mal cuidados los campos por el trajín y trastorno de la guerra, diezmados éstos por falta de abonos nitrogenados, separada Cataluña del granero de Castilla, y sobre todo, sin poder disponer libremente el agricultor de los residuos de molinería, de la cebada y del centeno, considerados por una mal dirigida economía, como panificables con destino al consumo humano, fueron las causas que obligaron a nuestros agricultores a sustituir la cebada, principal alimento energético de los équidos de labor, por las leguminosas del género *Lathyrus*, con ignorancia total de que las mismas eran portadoras de la *Latirina*, veneno que tiene especial apetencia para fijarse en los centros nerviosos, y en el supuesto de que si algunas de dichas leguminosas, como el *Lathyrus sativus*, servían para la alimentación sustitutiva del hombre, podrían otras suplir a satisfacción, la cebada de los équidos.

Por aquellos años, pues, fué cuando vi aparecer en los équidos de nuestros agricultores unos trastornos que llamaron poderosamente

mi atención, y, naturalmente, curioso de indagar las causas, pronto di en que ciertas leguminosas empleadas como sustitutivos alimenticios, eran causa eficiente de la inutilización de los équidos para su trabajo habitual. Puesto en relación con las comarcas colindantes, tales como Solsona, Cervera, Guisona, Santa Coloma de Queralt e Igualada, pude comprobar que también en ellas se daban idénticos trastornos en los animales dedicados al laboreo de las tierras.

Me encontraba, pues, ante un problema que, por diversas razones morales y materiales, reclamaba una solución y, con verdadero afán, consulté sin éxito, literatura a mi alcance, y sólo el confusio-nismo de los tratadistas invadía con pesimismo mis buenos deseos hasta llegar al convencimiento de que únicamente con observación atenta de los casos que me fueran presentados podría, dentro de la limitación y pobreza de mis posibilidades, aclarar parte de mi supina ignorancia y ponerme en camino de solucionar parcialmente el problema de las intoxicaciones leguminósicas de los équidos. La economía particular del agricultor bien merecía mi preocupación; la Nacional la reclama por doble motivo ya que España ha sido siempre deficitaria en motores animados, principalmente équidos, con destino a nuestros agricultores.

Me interesa hacer constar como es de justicia, que el único trabajo de observación clínica que me ha orientado en el estudio del latirismo equino, se debe al prestigioso profesor que fué lumbrera de la Veterinaria española, D. Dalmacio García e Izcara, en sendas comunicaciones que sobre latirismo aportó a la Academia Nacional de Medicina en las sesiones celebradas por la citada y docta corporación, en fechas del 14 y 28 de abril de 1917, y que fueron publicadas en la *Revista Veterinaria de España*, enero de 1918 (pág. 1-12).

Las ciencias en general y de un modo especial las biológicas, sufren actualmente los estragos de la inflación, de un modo parecido a los factores llamados económicos de la humanidad; y es que somos incapaces de abarcar el inmenso bagaje científico a que nos obliga el cultivo, con dignidad, de nuestra personal especialidad y los que pueden tienen el deber moral de considerar que la riqueza científica que han logrado y de la que pueden disponer por el momento, está en parte originada por la pobreza científica de los más. Los mejor dotados por la naturaleza, por afición al estudio o posibilidades de medios, forzosamente deben sentirse generosos con el débil, pero no con pequeñas limosnas, sino con grandes síntesis fácilmente asimilables, en humanitaria y fraternal ayuda al necesitado de saber. Por si el ejemplo cunde y predicando con él, pese a innúmeras dificultades quise con estos antecedentes plantear el problema de las intoxicaciones denominadas latíricas de los équidos, justificando de paso mi atrevi-

miento al pretender resolverlo dentro de la modesta esfera de posibilidades más tan deficientes. Y sea todo ello dicho a guisa de prefacio, que bien lo merece la gravedad e importancia de la cuestión.

LATIRISMO DE LOS ÉQUIDOS

Con el nombre de latirismo equino se pretende expresar una intoxicación nerviosa central, que en forma aislada, a veces enzoótica, limitada a determinadas comarcas padecen los equinos y caracterizada principalmente por parálisis laríngea, raras veces espinal, producida por la alimentación más o menos larga y sostenida con ciertas semillas leguminósicas, principalmente por las del género *Lathyrus*, y que evoluciona de una manera lenta, crónica y por acumulación del veneno *Latirina* en los centros nerviosos.

PRESENTACIÓN

En mi comarca, desconocido hasta el año 1936, el latirismo se presenta preferentemente en pleno invierno o a principios de primavera, sin que ello quiera indicar que las leguminosas productoras sean incapaces de producir la enfermedad en pleno verano. Ocurre así, por el régimen alimenticio a que se han sometido los animales en pleno invierno a partir del año 1937, durante el cual, al tener los agricultores inactivos sus animales, efectúan las sustituciones alimenticias con leguminosas, creídos que sin trabajar, los animales no sufrirán trastornos aun dándoles alimentos poco apropiados a su régimen natural. Mi personal experiencia me ha demostrado, que, precisamente, la inactividad favorece la presentación del latirismo y la acumulación de la latirina en los centros nerviosos, y me explico esto por la sencilla razón de que el intenso fisiologismo a que se someten los animales con su trabajo normal, facilita la eliminación del veneno bien sea con los excrementos o por medio de la orina, y, preferentemente, por la piel, con el sudor. Son raros los casos que se presentan en verano: primero, porque durante esta estación los animales comen mejor y piensos más variados y, en segundo lugar, porque los animales de trabajo no están inactivos. Numerosos agricultores me han contado que, ya durante el verano, daban el mismo pienso a su ganado de trabajo que en invierno y la enfermedad no se ha manifestado hasta después de haberlos tenido encuadrados un mes o más, y cuando por el reposo y alimentación concentrada habían mejorado de carnes y aparentemente presentaban mejor aspecto general, siendo esto digno de tenerse en cuenta para explicarnos luego la patogenia o forma de efectuarse la intoxicación.

El ganado caballar y mular es más receptible o sensible que el asnal, y estoy convencido que este último presenta una cierta resistencia natural, por su propia rusticidad, al tóxico de las leguminosas.

La edad no parece influir en la presentación del latirismo; unas veces han enfermado de un mismo establo los animales viejos y en otros los jóvenes. En cambio, hay la particularidad, que ya puso de manifiesto García e Izcara, que la enfermedad entraña mayor gravedad en animales jóvenes que en los viejos, y se explica esto porque fisiológicamente los animales jóvenes tienen los movimientos de los cartilagos de la laringe más limitados.

De las demás especies, aun cuando ello está fuera del marco de mi especial estudio, diré, que vacunos y óvidos son inmunes a los perniciosos efectos que las leguminosas causan en los équidos, y ello debido sin duda a la maceración que sufren los alimentos en su gran reservorio o panza, eliminándose o neutralizándose allí la latirina. En general, son las leguminosas alimentos especialmente indicados y apetecidos por dichos animales, especialmente para el cebo de los mismos. Esta observación mía, no coincide con lo manifestado por D. Dalmacio García e Izcara y Fernández Sanz y Díaz Villar (trabajo y comunicaciones citadas).

Personalmente no he observado en mi vida profesional ningún caso de latirismo en bóvidos y óvidos. García e Izcara intentó intoxicar con el garbancillo a óvidos estabulados y no lo consiguió. Sin embargo Díaz Villar nos habla del cuadro sintomático del latirismo en los bóvidos y óvidos, diciendo que dichos animales presentan paraplejía y parálisis del tercio posterior; alteraciones de la sensibilidad y debilidad del tercio posterior, síntomas respiratorios de asfixia y circulatorios con congestión de mucosas, debidos a trastornos vaso-motores, encontrando gran similitud entre los síntomas del latirismo humano y el de los animales. No comparto la opinión de Díaz Villar y sigo considerando a bóvidos y óvidos inmunes a la intoxicación leguminosa por propia especificidad fisiológica-digestiva.

En cambio, para el ganado porcino las leguminosas son tóxicas, produciéndoles con rapidez, tanto trastornos digestivos como intoxicaciones nerviosas centrales parecidas a ataques epilépticos.

Las aves, aparte las palomas que las comen exclusivamente y sin efectos nocivos, las demás de ordinario no las comen, y no tengo experiencia alguna de intoxicaciones producidas por legumbres en las aves domésticas.

Durante los años de 1939, 1940, 1941 y 1942 han sido los de más porcentaje de enfermos, ello debido en parte, tanto a las malas cosechas como al afán de lucro de los agricultores, que han vendido la cebada y aprovechado las leguminosas —que siembran en alternativa de cosecha— para pienso de sus ganados. Otra de las causas de los

muchos enfermos habidos en los años citados es la total ignorancia, no culpable por parte de los agricultores, de que las leguminosas puedan ser causantes de la enfermedad. Posteriormente, a medida que se han ido conociendo casos de latirismo equino y los agricultores se han abstenido de suministrar legumbres, los enfermos son menos, pero siempre, todos los años se registran en la comarca un mínimo de diez o doce casos de latirismo, los que, o bien se dan entre agricultores a los que no hace mella ver las barbas del vecino quemar, o bien en las casas de menores posibilidades económicas y que se ven obligados a dar a sus ganados de trabajo lo poco o mucho, sea cereal o leguminosa, disponible. A fuerza de predicar y escarmentados en cabeza ajena, a indicaciones de los Veterinarios, los enfermos de latirismo serán cada día menos, hasta conseguir, cosa relativamente fácil, la total extinción de la enfermedad en la comarca, absteniéndose como es natural, de alimentar los équidos con leguminosas causantes de la enfermedad objeto de mi especial estudio.

ETIOLOGÍA

No existe comunidad de criterio entre los autores clásicos sobre las leguminosas causantes del latirismo equino, por lo que escribo este apartado valiéndome de mi personal experiencia. Según ella, la leguminosa conocida en catalán por *pedrerol* (*Lathyrus cicera*) es la principal responsable del latirismo equino, siguiendo luego las guijas (*Lathyrus sativus*) y los yeros; siguen en último término las arvejas o vezas, la algarroba, etc. En el fondo existe coincidencia absoluta entre las observaciones de D. Dalmacio García e Izcara y las del compañero D. Ramón Ribó, y las mías, en este aspecto.

Todas las leguminosas del género *lathyrus*, unas treinta especies, contienen en más o en menos el veneno conocido por *Latirina*, sustancia amorfa, de color amarillo, sabor amargo, soluble en el agua y en el alcohol según los clásicos, y que tiene especial predilección para fijarse en los centros nerviosos centrales y producir parálisis que acusan los animales enfermos de intoxicación latírica.

Dentro de lo que me es posible y con el buen deseo de que quede bien clara la etiología del latirismo intento, a continuación, una ligera descripción botánica de las leguminosas productoras de la enfermedad, con el orden cronológico de las especies que considero más responsables.

Lathyrus cicera. L. — Esta leguminosa que considero la principal y más directamente responsable del latirismo equino, es conocida en catalán con el nombre de *pedrerol*, y su traducción castellana a pesar del confusionismo lingüístico existente no puede ser otra que la de *galgana-cicércula* o *cicercuela*, de conformidad con mis investigaciones,

que concuerdan con lo manifestado por D. Dalmacio García e Izcara en su documentado trabajo citado. (Figura núm. 1). Es una papilionácea de 40 a 80 cms. de alzada, con tallo anguloso, hojas estipuladas compuestas de dos folíolas lanceoladas terminadas por un zarcillo; produce flores solitarias de color rojo, sostenidas por un pedúnculo más corto que la hoja. Las vainas son comprimidas, con surco dorsal, y terminan en un ganchillo afilado y punzante. Las semillas son de color



Fig. 1. — *Lathyrus cicera*. L. — Galgana o cicércula en castellano; pedrerol en catalán. La figura muestra el forraje henificado de dicha planta a tres cuartos de granazón. Obsérvese la forma de las vainas y la terminación de éstas por un ganchillo punzante. (Cliché del Sr. Teix).

ceniciento, poliédricas, irregulares y angulosas. Es planta resistente que puede cultivarse igualmente en países fríos o cálidos y en suelos pobres. En mi comarca se siembra en otoño asociada de algún cereal, generalmente la cebada, también solo o con yeros y la veza. El forraje en verde y hasta henificado es muy apetecido por los équidos y bóvidos, así como también el grano. No sucede lo mismo con el ganado porcino, el cual, si de tiempo no está acostumbrado a comerlo, lo rehusa por su sabor amargo seguramente. Como he dicho, la semilla es también tóxica para los porcinos, produciéndoles trastornos digestivos

si no es macerada con anticipación, y su uso prolongado y relativamente abundante, les produce descalcificación y hasta parálisis posteriores.

Lathyrus sativus. L. — Guijas, muela, tito, almorta o pinsones y hasta cicércula en castellano, según variedad o comarca productora; *guixa* simplemente en catalán. Es propiamente la leguminosa productora del latirismo humano, ya que, siendo comestible, su consumo largo y prolongado produce parálisis de extremidades por intoxicación de las astas anteriores de la medula. Es como la galgana o pedrerol una



Fig. 2. — *Lathyrus sativus*. L. — Guijas, muela o tito en castellano; *guixa* en catalán.

La planta, fotografiada en verde, está a menos de media granazón, pero puede observarse la forma de las vainas, las hojas y las flores, para su más fácil diferenciación. Es la leguminosa más directamente responsable del latirismo humano. (Cliché del Sr. Teix).

papilionácea que mide de 30 a 60 ctms. de altura, si bien tiende a crecer esparramándose por el terreno en que se desarrolla. Tiene hojas peripinnadas, folíolas lanceoladas y estipuladas más cortas que el pecíolo. Produce flores blancas, azuladas o rosadas, solitarias. Las vainas son aplanadas con surco dorsal y la legumbre o semilla es doblemente alada en la sutura dorsal, comprimida, lampiña y algo curvada. Se da en toda clase de terrenos, si bien es más exigente que la galgana, sembrándose a principios de primavera, generalmente sola o asociada al garbanzo (*Cicer arietinum*. L.). Es comestible para el hombre y para todos los animales domésticos superiores y se la considera la leguminosa naturalmente especializada para la alimentación de las

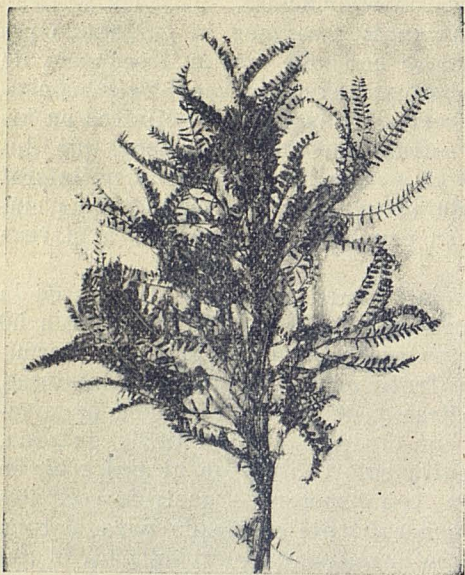
cabras lecheras. En la especie humana y en los équidos es productora la guija, del latirismo con todas sus consecuencias.

Para los équidos, la considero tan tóxica como la galgana o pedrerol, pero como generalmente no se consume con la frecuencia de ésta, en la práctica son menos las intoxicaciones achacables al consumo de guijas. Eso no obstante, conservo varias historias clínicas en las cuales, la causa etiológica no fué otra que esta leguminosa, que durante los años de nuestra guerra llegó a ser alimento único y unilateral de muchos hogares de Cataluña. Su valor nutritivo, según tablas clásicas y modernas, es semejante y en proporciones parecidas a la veza o arveja. (Figura 2).

Ervum ervilla. — Yero o lenteja bastarda, *erp*, en catalán, de la familia de las leguminosas papilionáceas, de tallo erguido de 30 a 50 centímetros de altura; hojas compuestas de hojuelas oblongas y terminadas en punta; flores rosáceas y fruto en vainas infladas, nudosas, con tres o cuatro semillas, prismáticas y de aristas redondeadas, siendo su tamaño la mitad o menos que el de la semilla de la galgana. Es espontáneo en España y se cultiva solo o asociado al *pedrerol*, en mi comarca. Es realmente tóxica con trastornos gastrointestinales para el cerdo. Comestible y muy generalmente empleada para la cría, recría y engorde de corderos. Tóxico en menor proporción para el ganado equino que la guija y la galgana, pero su consumo prolongado les produce igualmente el latirismo. (Figuras 3 y 4).

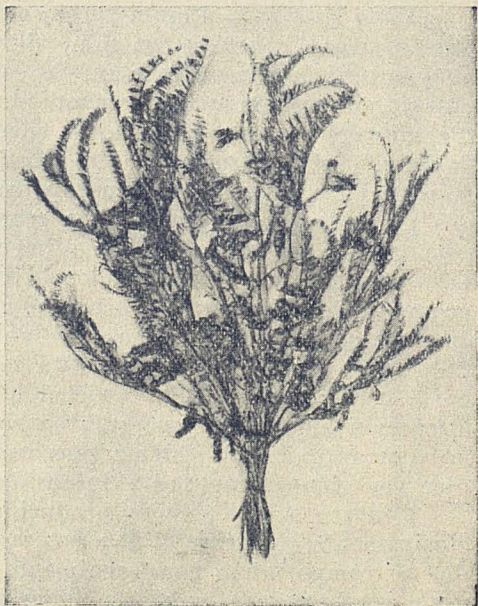
Vicia sativa. — Planta forrajera de la familia de las leguminosas papilionáceas, conocida con el nombre de veza o arveja en castellano y simplemente *vessa*, en catalán. Se conocen muchas variedades o especies y cada región o comarca adopta la que mejor cuadra a las condiciones del terreno y clima. Se siembra en otoño o primavera según variedad, sola o asociada a la cebada u otra leguminosa. Unas veces se siega para heno que es muy apetecido y bien aprovechado para óvidos y bóvidos, o bien se la deja granar para obtener su legumbre, especialmente indicada para la alimentación de las palomas. Tiene el tallo rastrero, como arrodillado, de 40 o más cms. de longitud; flores pequeñas de color morado acompañadas de zarcillo. La semilla es redonda y encerrada en vainas medianamente aplanadas, vellosas y sentadas. Los équidos consumen esta leguminosa tanto en forraje verde como henificado, y estoy convencido de que en verde no les produce alteración alguna que merezca consignarse. En cambio, la semilla de la veza intoxica el sistema nervioso central y produce latirismo, si bien con menos gravedad e intensidad que la galgana y la guija.

Conozco intoxicaciones producidas por alimentar los équidos exclusivamente con vezas (*Vicia sativa*) en las cuales los animales atacados se comportaban como realmente afectados de encefalitis o hidropesía cerebral: con manifestaciones de tristeza, sopor, y como si real-



Figs. 3 y 4.—*Ervum ervilla*.—Yero o
lenteja bastarda en castellano;
erp en catalán.

En las dos figuras aparece la planta
casi ultimando su granazón, y puede
observarse la forma del tallo, de las
hojas y de las vainas nudosas e hin-
chadas, y de dos, tres o cuatro granos
de simiente por vaina. (Cliché
del Sr. Teix)



mente estuvieran adormecidos se apoyaban en el pesebre. Cuando sufren estos ataques, que son periódicos, rehúsan la toma de todo alimento o fuman en pipa, y al beber, lo hacen metiendo los labios hasta el fondo de la vasija o pila que les hace de abrevadero. Tienen estos animales tendencia a marchar hacia adelante, en círculo, y presentan ciertas dificultades para recular. Si realmente la enfermedad es reciente y el veneno acumulado no es mucho, cambiando el régimen



Fig. 5.—*Vicia sativa*.—Veza o arveja en castellano; vessa en catalán.

La figura muestra la referida especie henificada a casi su total granazón. Obsérvese la extraordinaria longitud de las vainas medianamente aplanadas, que dejan entrever la forma redondeada de la legumbre.

y usando un derivativo intestinal seguido de una purga salina continuada, se logra la curación en pocos días. De todas formas, es alimento nocivo para los équidos y a la larga, usando la veza como alimento de este ganado, produce también latirismo. (Figura 5).

Lathyrus silvestris, Wag. — Yerbo en castellano y leguminosa análoga a los yerros. No conozco prácticamente esta leguminosa, que no se cultiva en la comarca, y por tanto no sé la responsabilidad que pueda tener en la presentación del latirismo equino. La cito únicamente por el hecho de ser parecida a los yerros, y porque algunos tra-

tadistas henificada la consideran superior en valor alimenticio a la alfalfa, y de su legumbre dicen que es el grano leguminoso que contiene mayor proporción de proteínas (del 25 al 30 %); para mí la similitud con el yero ya me dice bastante para recomendar lo impropio de darlo como alimento a los équidos en general, ya que la latirina debe formar parte de su normal constitución.

Ervum monanthos. L. — Algarroba. No se cultiva en la comarca. Muchos la confunden con la galgana y algunos botánicos la consideran una misma y sola especie. Conozco su legumbre que es del color de la simiente de galgana y del yero, pero de forma aplanada, parecida a la lenteja. Se emplea, en Castilla y Aragón preferentemente, para el cebo del ganado vacuno con destino a la carnicería.

Desde luego la galgana o pedrerol no tiene similitud con la algarroba para poder identificarse y ser considerados como una sola especie.

Algunos autores clásicos consideran a la algarroba como la legumbre totalmente responsable de los casos de latirismo equino; por mi parte y aun en el caso de no tener experiencia personal del consumo de esta leguminosa por los animales de la comarca, la considero igualmente tóxica.

¿INTOXICACIÓN O AVITAMINOSIS?

Casi toda la bibliografía de clínica médica nacional que ha pasado por mis manos considera el latirismo humano como una avitaminosis beribérica. Veámoslo:

E. Ley y C. Oliveras de la Riba, en estudio de 19 casos de paraplejías epidémicas observadas en las comarcas del bajo Llobregat, debidas a latirismo y comprobando en todos los casos la alimentación abundante con guijas, recomiendan como tratamiento especialmente indicado para las parálisis, el empleo de vitaminas B₁ y E.

González Calvo en casos observados en las prisiones de Burgos y Valladolid, dice haber obtenido buenos resultados con vitamina C y extractos hepáticos.

Gispert Cruz, en comunicación presentada el 12 de mayo de 1941 a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría de Barcelona, presenta el caso de un niño, manifestando que desde entonces se han ido multiplicando el hallazgo de casos de latirismo infantil. Por lo hasta ahora observado, el síndrome parece menos polimorfo en la infancia, siendo sus síntomas fundamentales *el aspecto especial de la marcha de carácter digitigrado, paraparesia espástica de extremidades inferiores, con exaltación de reflejos y clonus de rótula y de pie. No hay trastornos tróficos ni sensitivos y la enfermedad es de evolución crónica y afebril*. Su etiología, como es sabido, —continúa—, tiene estrecha relación con

la ingestión de guijas o almortas, presentando en la infancia como característico la rapidez con que se presenta la enfermedad después de la ingestión de esta leguminosa —en un caso a los 15 días de comer almortas, en otro al mes—. Los diversos procedimientos terapéuticos no parecen haber dado grandes resultados: dos de nuestros casos, un niño de 4 años y otro de 6, seguidos en la clínica del Doctor Ramos (Barcelona) han mejorado algo con vitaminas B₁ y preparados vitamínicos liposolubles.

I. de Gispert cree que el latirismo no es debido a una intoxicación crónica, sino que en la etiología del mismo hay un problema complejo en el que quizá intervengan asociados factores carenciales avitaminósicos y, en algunos casos, factores infecciosos.

Sales Vázquez R. ha señalado los beneficiosos efectos, en la curación del latirismo, de las dosis fuertes de vitamina E. (Everol Puig).

Otros, en cambio, conducen la etiología del latirismo humano por otros derroteros; así vemos que Jiménez Díaz, al estudiar una epidemia de latirismo en Consuegra, tiende a atribuir la etiología de los trastornos nerviosos producidos por la enfermedad, no a la acción directa de las almortas, sino que serían portadoras de un virus neurótrofo, que a su vez sería introducido en las semillas por un insecto parásito, el gorgojo de la almorta (*Laria loti*).

Ultimamente Jiménez Díaz, Ortiz de Landazuri y Roda, después de un detenido estudio, llegaron a la conclusión de que el latirismo es un caso particular del efecto tóxico de las legumbres en los animales, siendo los equinos y el hombre los que, por su mayor sensibilidad para la acción tóxica de la almorta (*Lathyrus sativus*) pueden presentar el latirismo. Según ellos, el factor tóxico está ligado a la fracción lipídica y es antagonizado por un principio existente en ciertos alimentos, termoestable e hidrosoluble, independiente de las vitaminas hasta ahora conocidas. La dieta productora de latirismo en el hombre está caracterizada por el aporte masivo de almortas y por la carencia de otros alimentos, sobre todo de fuente animal, que podrían aportar el principio antagónico. Para la profilaxia precisa, pues, tener en cuenta este factor, indispensable para mantener el equilibrio en una alimentación monótona y unilateral.

Como vemos por estas citas bibliográficas la clínica humana del latirismo ha seguido evolucionando, al concepto y constitución que se ha tenido de las vitaminas, ya que siendo la vitamina B₁ estrictamente necesaria para el organismo animal, no puede éste sintetizarla por sí mismo, por tanto, dependiente del reino vegetal, del que la recibiría ya formada en los alimentos.

Por otra parte, Robins, Hoguen, Richardoon y otros, han demostrado que la paloma es el único animal conocido hasta hoy día que puede hacer la síntesis de la aneurina o tiamina, a partir de sus com-

ponentes o núcleos fundamentales, y bien sabemos todos que estos animales alimentados única y exclusivamente con alguna o mezclas de leguminosas consideradas como causantes del latirismo no padecen dicha enfermedad y hasta es un régimen alimenticio especialmente apropiado para ellos.

Además, sabemos que el papel fisiológico principal de la tiamina en el organismo, es sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, a través de la cocarboxilasa, de la que forma parte, pues al faltar la vitamina B₁ en un organismo no puede éste quemar completamente los carbohidratos, y de aquí que los síntomas del déficit aparezcan primeramente en el sistema nervioso y cardiovascular, que necesitan más urgentemente para cumplir su misión, de la energía producida en la oxidación de los azúcares. Ultimamente se ha demostrado que la vitamina B₁ interviene en la transmisión de los impulsos nerviosos, principalmente los que proceden del parasimpático, así como también que la tiamina participa intensamente en el metabolismo del agua: su acción diurética, y ante la falta de la misma aparecen edemas, prueba de la retención del agua en los tejidos.

Con estos antecedentes y los síntomas clínicos de la avitaminosis B₁ (inmovilidad, impotencia motriz, marcha cerebelosa o motriz, paresia y parálisis clónicas), la mayoría de clínicos médicos no han tenido más remedio que considerar la latiriasis como una avitaminosis beribérica o aneurítica.

Don José Gómez Briz (*Ciencia Veterinaria*, abril de 1946), y don Juan Amich Galí (*Ciencia Veterinaria*, diciembre de 1946) en estudios sobre la posible etiología de la fiebre catarral maligna y sobre la carencia de carotenos en patología bovina, coinciden en considerar que al faltar los carotenos o provitaminas en la ración, sería la causa determinante de la máxima predisposición para que se presenten las enfermedades del ganado vacuno conocidas por hematuria esencial y fiebre catarral maligna. Reforzando sus argumentos el compañero Amich Galí sienta la siguiente afirmación: "ciertas enfermedades de cariz nervioso, como el ergotismo y el latirismo, están relacionadas con esta carencia".

En cambio, mi personal experiencia de los numerosos casos vistos y observados atentamente de latirismo equino, me inducen a considerar que dicha enfermedad es una intoxicación nerviosa central, y, fundamento mi afirmación en los siguientes extremos.

A) Las leguminosas tienen un contenido en vitaminas B₁ de 200 a 420 gammas por cien gramos, que considero suficientes para suplir las necesidades orgánicas de nuestros équidos.

B) En la comarca de mi actuación los équidos de trabajo, además del pienso en grano propiamente dicho, disponen y se les da espaciados de pienso a pienso, otros alimentos, tales como paja, esparceta, alfal-

fa, etc., con suficiencia vitamínica que supliría la suposición de esta falta en el grano leguminósico. Es un hecho cierto y hasta conocido por los agricultores del país, que sus animales de trabajo viven bien y hasta engordan en invierno con sólo darles paja y esparceta de la comarca, y no se sabe de un solo caso de enfermedad achacable a dicha alimentación sostenida como exclusiva.

C) Ni un solo de los casos observados, se han dado en animales en cuya alimentación no hayan entrado las leguminosas.

D) Relativamente, pocas cantidades de simiente de leguminosas, han bastado en muchos casos para que se presentara la enfermedad.

E) Los casos presentados con mayor rapidez y gravedad, se han dado en animales que sometidos a régimen leguminósico han estado estabulados y en reposo, y por tanto, con menores pérdidas orgánicas, pero también con las fuentes de eliminación del veneno cerradas. Menos actividad fisiológica y por tanto, menos sudor, orina y menor cantidad de excretas y secreciones a que obliga un ejercicio de fisiologismo intenso.

F) No creo que el gorgojo de las leguminosas juegue papel alguno en la etiología del latirismo equino. Si fuera así, no escaparía a la enfermedad ni uno solo de los sometidos a dicha alimentación, y, en la práctica aun conviviendo en el mismo establo y sometidos al mismo régimen, unos contraen la enfermedad y otros no. Además, el gorgojo lo padecen la mayoría de granos, y es archisabido que sin legumbres no hay latirismo.

Como queda dicho, de mis observaciones deduzco que, el latirismo equino es una intoxicación alimenticia cuya causa eficiente y ocasional son las leguminosas del género *Lathyrus*. Cabe, con todo, hacer la suposición rayana en la certeza, de que en la etiología del latirismo actúan otras concausas que facilitan o predisponen el animal sujeto a régimen leguminósico, a que éste fije la latirina en sus centros nerviosos. Me interesa destacar en apoyo de mi suposición lo dicho en el extremo o apartado F): siempre que en un establo se han presentado casos de latirismo, no siempre lo ha padecido todo el efectivo. La mayoría de las veces ha sido un solo animal que ha presentado síntomas de enfermedad, otras veces dos, rara vez todos, a pesar de haber sido, naturalmente, todos ellos sometidos al mismo régimen alimenticio en calidad y cantidad.

¿Serán los carotenos las concausas predisponentes? o bien, ¿hallaremos estas concausas en la falta o presencia de fermentos o diastasas desconocidas o conocidas sólo parcialmente, que actuando como coadyuvantes o en forma antagónica a los efectos de la latirina permiten o no la intoxicación? Estas suposiciones y otras muchas son posibles, dado que carezco de posibilidades de investigación y falta de medios y tiempo para llevar las experiencias allá donde me forza-

ría ir la solución definitiva que me aclarara la etiología y por ende, la patogenia del latirismo equino.

PATOGENIA

Desconociéndose la fórmula, composición y propiedades químicas de la latirina, me es muy difícil fundamentar patológicamente sus efectos en los équidos. Algunos químicos consideran el veneno de las leguminosas como un albuminoide, otros creen se trata de un glucósido, habiéndolos también, que consideran a la latirina como un glucoproteico. Clásicamente, como he dicho, los químicos distinguen a la latirina por su color amarillento, gran solubilidad en el agua y en el alcohol. Basándose en dichas cualidades de solubilidad, los higienistas fundaban toda la profilaxis al veneno de las leguminosas a su maceración, y aun mejor, ebullición de las mismas, convencidos de que con estas preparaciones se eliminaba y hasta neutralizaba la latirina. Sabiendo que el hombre contrae la enfermedad latírica comiendo guijas cocidas, hoy ya no es posible la aceptación de dicha profilaxis, y por tanto, hay que dudar de la mucha solubilidad de la latirina en el agua y aun más que no resista la acción del agua hirviendo.

Sea de ello lo que quiera, habrá que suponer que la latirina absorbida en el tubo digestivo y recogida por la vena porta, pasará al hígado, órgano en el cual se fraguan las más complicadas reacciones químicas y biológicas de que es capaz de comprender y discernir el entendimiento humano. En el hígado precisamente supongo se decida la posibilidad de que un organismo animal quede o no intoxicado. A la vista de mis pocos conocimientos sobre reacciones químicas, hay que suponer que en este gran filtro de la vida vegetativa animal, existirán diastasas o fermentos que facilitarán o anularán la acción de la latirina. Si es lo segundo, el animal será inmune a la acción tóxica de las leguminosas del género *lathyrus*. Si la latirina no es neutralizada por sustancias antagónicas, la sangre nutritiva, que será después de oxigenada, repartida por todo el organismo llevando en suspensión o disolución el veneno latírico, fijará en los centros nerviosos por sucesivos pases, acumulando a modo de impregnación la latirina en los mismos, que es precisamente cuando se producirán las manifestaciones sintomáticas que acusan y dejan ver los enfermos. Debe ocurrir así, porque la enfermedad puede presentarse, de hecho ocurre muchas veces, varias semanas después de haber suprimido de la alimentación las leguminosas. La ficha núm. 6 del señor Ribó, es prototipo de intoxicaciones tardías o retardadas, tres o cuatro meses después de haber suprimido la galgana. Desde luego sabemos que para

que pueda presentarse el latirismo es preciso una alimentación leguminósica relativamente larga y sostenida.

Sería interesante contar con medios para exponer animales a la intoxicación leguminósica y poder escalonar unos análisis químicos y físicos de la sangre a medida que avanzara la intoxicación, para poder explicar con claridad, la forma, maneras y posibilidad de la intoxicación de los centros nerviosos. Sólo así se podría establecer con relativa satisfacción la patogenia del latirismo y salirnos de la cómoda situación de las suposiciones. Sabemos que es muy fácil intoxicar a un équido con simiente de galgana o guijas, pero ignoramos la forma y manera de efectuarse dicha intoxicación, y en nuestra propia ignorancia sabemos que nos es muy difícil, por no decir imposible, conseguir la desintoxicación, como veremos al hablar del tratamiento.

Otro punto oscuro a dilucidar por la patología comparada, es la determinación de los centros nerviosos más sensibles o que mejor fijan la latirina, según se trate del hombre o de nuestros animales domésticos, pues como veremos por la sintomatología, en el hombre, el cuadro sintomático está dominado por la paresia y paraplejías motoras, y en los animales predominan las parálisis del recurrente, debidas a intoxicaciones del bulbo raquídeo y núcleos de origen del pneumogástrico, y en cambio en la especie humana serán preferentemente, la medula y núcleos de origen de los nervios espinales los que con mayor facilidad fijarán o se impregnarán de latirina. Naturalmente, la ignorancia es atrevida, nos será muy difícil suponer o averiguar por qué ocurre así tratándose, aunque en diferente especie, de una misma enfermedad y de la cual reconocemos una misma causa etiológica.

Me interesa volver a repetir lo dicho al estudiar la presentación del latirismo equino, de que la estabulación e inactividad de los animales favorece la intoxicación latírica. Allí, creo he dejado suficientemente claro que una falta de actividad de fisiologismo normal impide la eliminación de la latirina del organismo sujeto a régimen leguminósico, y esta circunstancia que es de observación general, tiene su confirmación plena en la mula de la ficha núm. 95 propiedad de don José Gras Pont, de Castell de Santa María, del distrito Municipal de Freixanet-Altadill, a la cual le fué practicada con éxito, la traqueotomía el día 11 de abril del año actual. Dicho animal, que conocía de años por haberle curado una cojera de espalda, estaba sometido, según manifestación de su propietario y desde hacía varios años, a la alimentación de una mezcla de cebada y leguminosas —galgana y veza— en la proporción de un 50 por 100 de cereal y otro tanto de las dos leguminosas citadas. Pues bien: a la referida mula no se le apreciaron los síntomas graves de parálisis del recurrente hasta principios de la pasada primavera, o sea, después de un reposo prolongado de tres

o cuatro meses a que obligaron las frecuentes y relativamente intensas nevadas del pasado invierno. He insistido sobre la circunstancia de que el reposo favorece la presentación del latirismo equino para reforzar mi afirmación de que nos hallamos ante una intoxicación de origen alimenticio favorecida por diversas causas, y facilitar de paso, a los que tengan medios y posibilidades, el estudio de la patogenia del latirismo bajo el interesante aspecto de la patología comparada.

Ultimamente, don Manuel García de Mirasierra y don Carlos López Bustos, han publicado en *Farmacia Nueva*, número 120, enero de 1947, un extenso, meticuloso y documentado trabajo sobre "Estudio químico de la harina de las almortas" a los efectos y finalidad de poder identificar el producto químico causante del latirismo.

Los citados autores dividen su trabajo en tres partes: una fundamental de análisis químico, concretando en la segunda parte las diferentes hipótesis sobre el origen del latirismo. Afirman inicialmente que las almortas son productoras de latirismo, pero que no siempre tienen éstas capacidad tóxica. Desechan desde luego que el latirismo sea enfermedad carencial, afirmando que dicha intoxicación es producida por algo que hay, no por algo que deja de haber en las almortas. Continuando en su estudio y comentarios de los diferentes análisis efectuados, llegan en la tercera parte de su estudio, a las siguientes y principales conclusiones: "5.ª No creemos que el latirismo sea debido a la falta de ningún aminoácido, si bien señalamos el bajo contenido de la harina de las almortas en aminoácidos sulfurados y las pérdidas que de ellos y de los aromáticos experimentan durante la fermentación. 6.ª Cabe la posibilidad de una acción tóxica de los ácidos nucleínicos y 7.ª Admitimos también la posibilidad de que el causante de las intoxicaciones sea el *Selenio* en combinaciones análogas a las del azufre en los amonoácidos sulfurados. *Selenio* que la planta puede absorber cuando existe en el terreno".

Quiero destacar la importancia que para la solución del problema etiológico y patogénico del latirismo pueda tener la suposición de que el selenio absorbido por las leguminosas, pueda ser la causa de la enfermedad objeto de mi especial estudio. Según bibliografía citada y comentada por los señores García de Mirasierra y López Bustos, el hombre y los animales alimentados con plantas procedentes de terrenos seleníferos adquieren la llamada *enfermedad alcalina*, que algunos autores tratan de identificar con la pelagra, y que sería debida a un trastorno en el metabolismo del azufre, ya que parece demostrarse que el selenio se acumula en los órganos y tejidos más ricos en azufre (pelos, piel y tejido nervioso). Prengueber observó en Argelia, casos de latirismo con manifestaciones cutáneas, las que también, han sido observadas por latíricos españoles, por Sánchez Cañete, entre otros.

Relacionando la composición de los terrenos con las diferentes comarcas españolas en las que más frecuentemente se dan casos de latirismo, los citados autores justifican el no haber encontrado selenio en los análisis de las almortas por el hecho de buscarse en las cenizas, y a la temperatura a que éstas se forman se volatiliza dicho elemento. Los citados autores insisten en tener en marcha actualmente experimentos que les permitirán poner de manifiesto si el *L. sativus* absorbe el selenio del suelo y si éste es la causa del latirismo.

Admitidas como posibles las suposiciones que sobre el origen etiológico del latirismo formulan los mentados químicos del Instituto Provincial de Sanidad de Ciudad-Real, y aun en el caso de haber cierta concordancia entre sus suposiciones y las mías sobre la patogenia del latirismo —yo supongo que la latirina ante organismos que permiten su vulnerabilidad, impregna el tejido de los centros nerviosos— desde el punto de vista biológico, la hipótesis del selenio no acaba de darme satisfacción. Y es que debe tenerse en cuenta, que es totalmente imposible pretender prescindir del factor biológico, para llegar a la solución definitiva de las causas del latirismo. Naturalmente que, desconociéndose la composición química y demás propiedades de la latirina y al no poder ahondar en campos inexplorables, el químico investigador procura desviar el problema por caminos de lo probable, máxime cuando es posible dar con elementos como el azufre y el selenio que dan compuestos análogos y existe entre ellos correlación de fórmulas y propiedades.

Lógicamente pensando parece sencillísimo ir a la comprobación experimental, sometiendo animales vulnerables a una alimentación sobrecargada de selenio, pero cabe la sospecha que dicho metaloide en su estado natural sea diferente, a los efectos de producir latirismo, al que la planta leguminósica ha fijado por transformación química-biológica resultante de su vegetación sobre terrenos seleníferos. Pues bien: si lo que acabo de decir es posible sospecharlo al pasar dicho elemento del reino mineral al vegetal ¿cuántas y cuántas suposiciones no cabrán al tratar de alimentar animales con plantas asentadas sobre terrenos seleníferos?

He dicho, lo afirmo y repito, que animales sometidos a la misma alimentación leguminósica, procedente del mismo terreno, comiendo en la misma proporción y en el mismo pesebre, unos acusan síntomas de latirismo y otros no; que la inactividad favorece su presentación; que existen especies animales en las que el latirismo es desconocido y, por último, hay quien relaciona la presentación o no de la enfermedad con el sexo (en la especie humana existen observadores que han afirmado que el latirismo es exclusivamente padecido por individuos del sexo masculino). Naturalmente en organismos relacionados con la veterinaria no ocurre así, pues mis observaciones se han dado en in-

dividuos de ambos sexos. Teniendo todo esto en cuenta y dado que el latirismo es producido por algo que hay en las almortas, en lógica consecuencia habrá que convenir que la enfermedad hará o no su presentación por algo que habrá o dejará de haber en los animales sometidos a dicha alimentación, o dicho de otro modo, para que las hipótesis sobre la etiología del latirismo dejen de ser suposiciones no hay que desdeñar ninguno de los principales factores que intervienen en su posible presentación: alimentación y organismo alimentado.

No pretendo, sería pueril hacerlo, quitar importancia al concienzudo estudio que de los señores García de Mirasierra y López Bustos comento, pero si aceptamos que el análisis químico de los alimentos debe preceder como básico en toda intoxicación alimenticia de origen vegetal, debemos aceptar también que nos será imposible deducir consecuencias sin la observación atenta de los animales a los que experimentalmente sometemos a una alimentación de prueba. Aun así, nos será necesario, casi siempre, ultimar las observaciones con análisis y estudios biológicos para poder llegar a una casuística de convincente satisfacción, cual produce la llegada a la meta de todo problema resuelto.

SINTOMATOLOGÍA

Desde luego, como afirmaba don Dalmacio García e Izcarra, los síntomas del latirismo humano ofrecen notables diferencias con los que presentan los équidos. Las patologías médicas nos hablan que los enfermos de latirismo acusan debilidad en las extremidades inferiores, hormigueo y picores. Estas debilidades aumentando se convierten en paresia que llega a la paraplejía total; casos existen, en que se presentan parálisis totales de piernas y brazos. Personalmente tengo la pretensión de haber diagnosticado tres casos de latirismo infantil. Dos de ellos entre dos niños hermanos de nueve y cinco años.

Por lo que respecta a los équidos, pocas enfermedades de nuestros animales domésticos tienen una sintomatología tan simple y tan de fácil observación como el latirismo equino. Los animales enfermos efectúan al principio de la enfermedad y estando en reposo, todas las funciones fisiológicas a plena normalidad. No existen alteraciones ni dificultades del apetito, ni digestivas; tampoco existe anormalidad circulatoria, ni respiratoria. La enfermedad evoluciona apiréticamente, y es difícil la apreciación de si los animales tienen o no picores, ya que habiéndolos observado en algunos casos, nunca les di importancia sintomática alguna.

Solamente en casos muy graves y apurados de parálisis del recurrente y estando los animales en reposo, es posible observar que en la inspiración, efectúan dilataciones forzadas y rítmicas de los olla-

res, que en observación atenta, fuerzan a comprender la dificultad existente en la laringe para dar paso al aire inspirado. En la expiración, nada anormal se observa.

Las parálisis posteriores o paraplejías no són frecuentes. De un centenar de casos que me han sido presentados, sólo en dos he podido apreciar una verdadera paresia posterior, sin atrofia muscular y si sólo con relajaciones musculares que obligan a los animales a caminar con las piernas curvadas y desviando en plano inclinado todo el tercio posterior. Ambos casos se me dieron en la especie caballar —un caballo y una yegua— fichas núm. 39 y núm. 70. Ello me hace suponer que la referida especie presenta una sintomatología similar, hasta cierto punto, a la del latirismo humano, y que es más sensible que el ganado mular al veneno de las leguminosas. Ultimamente, don Felipe Gasol, compañero de Santa Coloma de Queralt, me ha referido un caso presentado en su clínica en una mula sobreaña, la cual acusó sensiblemente una verdadera paraplejía posterior, con dificultades sumas para levantarse y andar agachada con flexiones de piernas. La referida mula presentó ligeros síntomas de parálisis del recurrente, de la que curó cambiando el régimen, pero no así de la paraplejía, a pesar de haber usado la estricnina a dosis elevadas y repetidas. A los dos años la mula continuaba inútil para todo trabajo muscular y desahuciada a toda posible mejoría.

Cabe sospechar, y ello no lo dije al hablar de la patogenia del latirismo para evitar repeticiones, que en los équidos se presentarán primeramente los síntomas consecuentes a la intoxicación de centros nerviosos del bulbo raquídeo, pero que es muy posible que persistiendo con la alimentación leguminósica, puede presentarse la sintomatología inherente a paraplejías y consecuente al envenenamiento de los centros y núcleos de origen de los nervios espinales. Prácticamente es difícil poder hacer la investigación confirmativa de esta suposición, ya que presentándose primeramente la parálisis del recurrente, el animal a los primeros síntomas es vendido, se le cambia el régimen o bien es sometido a tratamiento médico o quirúrgico según demanden las circunstancias de cada caso particular. Con todo, es conveniente distinguir que el gando caballar acusa más fácilmente los síntomas espinales o de paraplejía.

Si continuamos examinando el animal con latirismo en reposo, observamos que está alegre y vivaz, tanto, que si se le saca de la cuadra manifiesta su alegría y viveza jugando y brincando como si se tratara, en realidad es así, de un animal superalimentado en estabulación permanente. En estas salidas periódicas de la cuadra, al jugar y retozar es frecuente que al animal le sobrevenga inesperadamente un acceso de asfixia que posiblemente puede acabar con él, y esto es

en realidad la sintomatología gráfica y clara del latirismo, cuyos rasgos más significativos intentaré describir a continuación.

Los accesos de asfixia del animal afecto de latirismo suelen presentarse generalmente, al salir de la cuadra, al intentar dar saltos de alegría o retozar, al beber con glotonería, al someterlos a una impresión o emoción violenta, y, sobre todo, al dar los primeros pasos teniendo el animal enganchado al yugo del arado o en el carro. El animal con latirismo en estas condiciones, efectúa primeramente al inspirar un ruido ronco, fuerte y sostenido propio y característico de todo animal corto de resuello o aliento, dilatando seguida y ampliamente, con permanencia, la abertura de ambos ollares forzando a todo gas la entrada del aire inspirado en la tráquea. En esta situación, si el que conduce el animal no se da cuenta, no tiene prudencia ni experiencia de ello y obliga a éste a un nuevo esfuerzo, el animal abre la boca intentando respirar por la misma, saca la lengua que es de un color amoratado, casi negro, y la deja péndula por una de las comisuras labiales; se inicia la facies congestiva, dando en fin, la sensación de un animal que se ahoga por momentos. Una convulsión general y grave domina seguidamente el cuadro, el enfermo se esfuerza inútilmente en conseguir la entrada del aire en los pulmones apelando a todos los medios: inspiraciones forzadas y ruidosas, ollares dilatados, boca abierta, separación de extremidades, movimientos forzados del ijar, etc., etc. Sus inútiles y supremos esfuerzos provocan pequeñas hemorragias en la posboca y fauces, cuya sangre es expulsada por la nariz o por la boca mezclada con burbujas del aire expirado coagulándose en el paladar. Sobreviene luego una congestión general con las alteraciones cardíacas de los esfuerzos supremos de sobrevivir. Regularmente en esta situación, el animal cae al suelo, de donde se levanta después de varias alternativas de caer y levantarse, para morir o reponerse pausada y lentamente en un intervalo de treinta minutos, más o menos. Pausadamente y dando sensación de mejoría, la respiración, circulación y aspecto de las mucosas vuelven a la normalidad. Retornado a la cuadra el animal come como si nada le hubiera ocurrido, hasta que las circunstancias enumeradas provocan un nuevo conato de asfixia, que como en el pasado, el animal puede o no sobrevivir. He visto animal afectado de latirismo grave, que a fuerza de muchos ataques se ha educado y ha aprendido a caer y saber reponerse sosegada y pausadamente. Uno de ellos fué la mula de Bonvehí, de Castelltallat, ficha núm. 69.

Las parálisis de los nervios recurrentes son la causa de los accesos de asfixia, ya que inervando los músculos crico-aritenoideos y dilatadores de la glotis, la falta de tono nervioso provoca la flacidez de las cuerdas bucales y de los ventrículos de la laringe, que caen péndulos sobre la luz de la tráquea obstruyéndola en parte. Si el

animal no hace esfuerzo alguno, el aire inspirado es suficiente para sus necesidades vitales, pero si hace esfuerzos, se excita o tiene impresiones violentas, la necesidad de más aire y forzando su entrada en la tráquea, hace que los velos flácidos de las cuerdas bucales y ventrículos de la laringe, se distiendan y se pongan turgentes a modo de membranas de un tambor obstruyéndose aun más la luz de la tráquea cuando precisamente existe mayor necesidad de abundancia de oxígeno. Al efectuar el animal estos esfuerzos para procurarse el aire necesario, en distensiones forzadas de ventrículos y cuerdas bucales, es cuando sobrevienen las hemorragias de que he hablado anteriormente y justifica plenamente que sólo es posible volver a la normalidad reposada y sosegadamente.

Hay desde luego, enfermos que, como he dicho, sin ir enganchados, con sólo ligeros esfuerzos, subir una cuesta, ir al trote, al beber, al relinchar, al tener una emoción o impresión violenta, y hasta apretando exteriormente la región de la laringe con los dedos, se les provoca el conato de asfixia. De todas y cada una de estas variantes sintomáticas he visto enfermos de latirismo, y así lo consigno en las fichas detalladas al final, como más significativas.

Se presentan otros casos de menos aparatosis, en los cuales los síntomas no son otros que los del *cornage*, de los franceses, y lo que todos conocemos por hemiplejía o silbido laríngeo, pero que se presentan sin que sean secuela de padecimiento anterior. Estos enfermos que son los de mayor porcentaje, pueden prestar con relativa prudencia ciertos trabajos, y hasta es posible esperar de los mismos su curación, con tiempo y cambiando el régimen. Estos casos relativamente leves, son los que andan de feria en feria en manos de chalanes irresponsables para ser vendidos una y mil veces, siempre que incautos compradores se presten al juego de aquéllos.

CURSO

Sin titubeos debemos considerar el latirismo equino como enfermedad de tipo marcadamente crónico. Su presentación precisa de un mínimo de quince a treinta días de alimentación leguminósica; pero generalmente, por circunstancias especiales de resistencia natural, sensibilidad acusada, reposo o actividad, los animales tardan días y más días en manifestar la intoxicación latirica. Como por otra parte, casi nunca son las leguminosas régimen exclusivo y único de los équidos y que la proporción de legumbres es poca en la ración total, estas circunstancias son, junto con la actividad o el reposo de los animales, las que más influyen en facilitar o retrasar la acumulación de la latirina en los centros nerviosos y en presentarse las manifestaciones nosológicas.

Encuadrados, los animales intoxicados con leguminosas suelen vivir meses y meses sin apreciárseles sensible mejoría, y aun cambiando el régimen alimenticio y en tratamiento medicamentoso, son los enfermos de latirismo la desesperación de sus propios dueños, que en desesperanza de la mejoría que no llega, venden el animal al mejor postor. Aparte de otros muchos, tengo registrado un caso, que no cito en el fichero por no haber presentado otra particularidad que la de haber durado dos años; pasado dicho tiempo, el animal fué mal vendido en la feria de Organyá, sin notársele, así lo manifestó su propietario, tara ni apreciación patológica alguna.

Igualmente los casos de latirismo considerados como leves y en los pocos en que es posible la curación, la enfermedad evoluciona de una forma marcadamente crónica, mucho más aún que su propia presentación. El enfermo de la ficha núm. 81, de casa Traguetas (Rubió), caso considerado como leve, tardó en curar y fué un éxito inesperado, más de cuatro meses. En general, por medio de los ensayos terapéuticos por mi efectuados y que han curado, muy pocos por cierto, casi nunca he podido conseguir la curación antes del año.

Termino este apartado destacando que, no hay que perder de vista la posibilidad harto frecuente de que suprimida semanas y aún meses la alimentación con leguminosas causantes del latirismo se dan frecuentemente casos de dicha enfermedad, o de intoxicación láctica retardada, hecho que señala por sí solo el carácter de cronicidad del latirismo en general.

PRONÓSTICO

Por diversas razones he de considerar el latirismo equino como enfermedad grave: porcentaje de muertes rápidas, el gran porcentaje de animales que tardan meses y meses, años, en poder prestar trabajo útil, y, por último, muchos animales que aparentemente presentan síntomas leves, se agravan y quedan inútiles para todo servicio durante un largo período. Por lo demás, son los enfermos de latirismo un grave trastorno económico para los labradores, ya que en los casos más favorables y dándose el caso en labradores con posibilidades económicas, la enfermedad obliga cuando menos a mantener un animal inactivo durante muchos meses y al dispendio del valor de otro animal con que sustituir al enfermo. No necesito insistir para demostrar que estos trastornos económicos, son un agobio sin solución, tratándose de labradores necesitados.

De un 10 a un 15 por 100 de animales intoxicados por la leguminosa mueren en aparatosos accesos de asfixia. De un 20 a un 25 por 100 tardan en curar de cuatro meses a año y medio, y de este tanto por ciento la mitad por lo menos no curan y están expuestos a

morir al efectuar el menor esfuerzo. El restante porcentaje de enfermos curan en plazo más o menos largo, con cambio de régimen mucho más fácilmente que con tratamiento medicamentoso.

No hay desde luego, ni puede haber, base segura de pronóstico, ya que siendo distinta la sensibilidad que presentan los équidos al veneno de las leguminosas, y en el supuesto de que existan causas que favorecen o anulan la fijación de la latirina, no puede ser base de pronóstico la cantidad de leguminosas consumidas. Además, estando los animales en reposo ya he dicho, que no es posible encontrar síntoma alguno denunciador de la enfermedad, aparte las dilataciones rítmicas y forzadas de los ollares, que, precisan para su apreciación de ciertas habilidades de observador y hasta casi la sospecha de la existencia de la enfermedad.

Ante un caso determinado, lo mejor para pronosticar con relativas probabilidades de acierto, es probar el animal enganchado al carro o verle trabajar arando, procurando eso si, hacerlo con prudencia ante la posibilidad de que un acceso agudo de asfixia mate al animal, y ante esta posibilidad, estar dispuesto a efectuar la traqueotomía de urgencia.

Considerando el latirismo de los équidos como enfermedad grave, pronostico siempre con prudencia y con las reservas necesarias, aun en los casos en que los animales afectados pueden en esfuerzo normal, sin apuros, seguir trabajando. No debe olvidarse la posibilidad frecuente, ya dicha, de presentarse casos de intoxicación retardada.

DIAGNÓSTICO

La observación atenta del primer caso de latirismo basta para diagnosticar con relativa facilidad esta enfermedad en los équidos. Diagnóstico que debe basarse en el interrogatorio: en saber si el animal está o ha estado sometido a régimen leguminoso y, en que los síntomas de parálisis del recurrente se han presentado inesperadamente y que por tanto, no pueden ser atribuidos a una enfermedad anterior.

En circunstancias especiales puede sorprender la aparición de un primer caso de latirismo, pero repito que el interrogatorio, el presentarse un acceso de asfixia inesperadamente sin ser secuela de enfermedad anterior, junto con las propias características del ataque, son bases seguras de diagnóstico y con suficiente claridad para evitar confundir el latirismo con una hemiplejía laríngea debida a causas distintas.

Tampoco es posible la confusión del latirismo con dificultades de la deglución, atragantamientos esofágicos o con aparatosas presiones de los atalajes.

Las demás intoxicaciones alimenticias de los équidos, lupinosis y otras, tienen una sintomatología muy diferente a la del latirismo y no cabe, por tanto, hablar de diferenciaciones.

Cuando se presentan las paresias y paraplejas posteriores, el interrogatorio, la sensibilidad y el tono muscular que es de flojedad muy manifiesta nos aclararán las dudas, si las hubiere. Además, estas paraplejas aparte de su infrecuencia, van siempre seguidas de parálisis del recurrente, y en todos los casos en vez de dificultar, facilitarán aun más el diagnóstico fácil del latirismo equino.

TRATAMIENTO

Representa, es en realidad un problema de difícil, por no decir imposible solución, hallar un tratamiento del latirismo equino de posible y relativa efectividad y que a la vez pueda satisfacer las exigencias de los agricultores. De una parte, nos hallamos ante una enfermedad de curso marcadamente crónico, que aparte inmovilizar al animal que la padece, produce un desequilibrio agobiante en los fondos económicos del agricultor medianamente acomodado ya que, no pudiéndose servir del animal afectado de latirismo, necesita adquirir un nuevo animal para suplir al que en tratamiento, gasta sin producir. Por otra parte, la inflación de precios en los productos agrícolas ha viciado a los mismos agricultores, quienes de un tiempo acá, no toleran tratamientos de enfermedades de tipo crónico y relativamente costoso, prefiriendo en la generalidad de los casos, curar con dinero conseguido por la inflación del valor de los productos de la tierra las preocupaciones que dan de sí las enfermedades crónicas de sus animales de labor. Contaminados de las exigencias de los tiempos actuales, los payeses de mi comarca huyen de los problemas y buscan soluciones, aunque ello sea a costa de las reservas económicas de que disponen. En estas circunstancias, el animal con tara, defecto o enfermedad cuya curación reclama tiempo, dinero y paciencia, es vendido por lo que den, aunque luego tenga que pagarse a precio de oro el animal que habrá de sustituir al que se han quitado de encima y que les reportaba, es cierto, una preocupación constante.

Las circunstancias enumeradas y otras que podría aducir, han dificultado y no poco, mi buena disposición para efectuar observaciones en el tratamiento del latirismo. Muchos tratamientos no se han iniciado; otros, apenas iniciados he tenido que suspenderlos por el motivo de que en reunión familiar se había decidido la venta del animal latirico. En otros casos, en vísperas de efectuar una intervención quirúrgica que en el peor de los casos, pagaría con creces todos los gastos alargando la vida económica del animal, he recibido órdenes de

suspenderla, ya que no querían sufrir las molestias que les reportaría el cuidado de una simple herida quirúrgica.

Inicialmente intenté curar el latirismo —aparte el cambio de régimen, que es una recomendación dietética general y de sentido común— con la estricnina y la veratrina, principales remedios de las parálisis motrices. Mis ensayos realizados en infinidad de casos, no me han dado, como a otros compañeros, resultado alguno. En determinados casos, apliqué las inyecciones de estricnina y veratrina en la región subcutánea de alrededor del cuello sin conseguir resultados positivos. También apliqué, a menos dosis, naturalmente, los estricneos en inyecciones traqueales sin conseguir que los animales mejoraran después de un tratamiento de un mes o más.

Solo o alternativamente, para evitar la acción cumulativa de la medicación, usé también sin efectos positivos, el yoduro potásico a dosis de 3, 4 y 5 gramos diarios hasta conseguir señales claras de yodismo y con suspensiones alternativas de medicación, sin apreciar mejoría alguna en los animales tratados.

Luego, siguiendo a los médicos, ensayé para ayudar al cambio de régimen las vitaminas B₁ a dosis de cinco c. c. diarios.

He realizado ensayos con los productos vitamínicos de Laboratorios Neosán, tales como Dina-N; Vitamina D., inyectables y Vitaminas D. A. N. inyectables.

En general, con el tratamiento vitamínico sólo he podido apreciar la abreviación en el curso del caso referido en la ficha núm. 81. En los demás casos mis ensayos no han sido fructíferos. En realidad, con el tratamiento vitamínico del latirismo de los équidos, no he conseguido satisfacción alguna.

En algunos casos siguiendo uno u otro tratamiento, he aplicado los revulsivos clásicos en la región laríngea, así como inyecciones traqueales de balsámicos, sin que la fortuna acompañara mis intervenciones.

Ultimamente mi excelente compañero y amigo, don Ramón Ribó Sambola, cuyas dotes de clínico y observador son reconocidas y apreciadas por todos los que le conocemos, ha ensayado con relativo éxito, las inyecciones de suero fisiológico hipertónicas, en inyecciones intravenosas a dosis de 250 c. c., mañana y tarde. Dicho compañero, ha podido constatar que el suero fisiológico hipertónico, acompañado de las inyecciones de estricnina, es la medicación que mejores resultados le ha dado en el tratamiento medicamentoso del latirismo equino. Debo a dicho excelente compañero el haberme autorizado la publicación de tres fichas del archivo de su clínica, habiendo ensayado en los casos a que hacen referencia, el tratamiento aludido. Como en las fichas correspondientes a dicho compañero se indica las dosis y normas seguras, huelga hablar de ello para evitar inútiles repeticiones.

Dentro del consecuente criterio médico que debe presidir el establecimiento de todo tratamiento medicamentoso de las enfermedades de nuestros animales domésticos, he de reconocer que el preconizado por el señor Ribó para el tratamiento del latirismo equino, es un acierto. De una parte, el suero fisiológico hipertónico que siendo diurético no puede perjudicar al riñón, actúa forzando la eliminación de la latirina de la sangre, produciéndose, por decirlo así, un verdadero lavaje de la sangre y demás tejidos; por otra, la estricnina reforzando la actividad de los nervios motores, retornará a la normalidad, dentro de lo que sea posible, los nervios paralizados por la intoxicación latírica. Por todo ello, no creo sea un disparate, sino un acierto recomendable, el preconizar los ensayos de dicha medicación, no sólo en los équidos sino también en la especie humana donde, la infinidad de medicaciones ensayadas para el tratamiento del latirismo, han fracasado.

A mi modesto parecer, es de recomendar que el tratamiento preconizado por el señor Ribó, se establezca lo más pronto posible y procurando forzar al máximo tolerable las dosis, desde luego inocuas establecidas por el mismo, ya que nos es conveniente eliminar rápidamente de la sangre la latirina circulante, que en sucesivos pases impregna los núcleos nerviosos centrales. Es fácil suponer que los casos graves y de intoxicación muy crónica en que los centros nerviosos están muy impregnados de latirina, la curación será muy difícil, por no decir imposible.

No puedo por menos de hacer constar que algunos casos de latirismo equino curan a largo plazo con cambio de régimen, trabajando o no, según gravedad, los animales atacados; pero, como generalmente durante el curso largo de la enfermedad los animales cambian de dueño antes de poder llevar las observaciones a su fin, es muy difícil poder enjuiciar prácticamente los efectos beneficiosos de un cambio de régimen.

Ante mis fracasos en el tratamiento medicamentoso del latirismo equino, y siempre que me he encontrado ante un caso considerado grave, apreciando como a tal, todo animal que al menor esfuerzo se le presentan los accesos de asfixia, he recomendado la práctica de la traqueotomía permanente. Con ello resuelvo un doble problema que motiva la presentación del latirismo al dueño del animal: el no verse obligado a un dispendio importante con la compra de un nuevo animal, y la segura utilización inmediata, después de la operación, del animal enfermo. A pesar de mis recomendaciones las traqueotomías practicadas son relativamente pocas, pero su resultado dice bien claro que momentáneamente se resuelve a satisfacción el problema económico que plantea el latirismo, la segura utilización inmediata a la operación del animal intoxicado. Las circunstancias enumeradas al prin-

cipio de este apartado y otras de índole y efecto moral, hacen que generalmente, el agricultor de mi comarca sea reacio a permitir operaciones, que aun en su sencillez, causan cierta admiración y obligan a determinados cuidados, pero, me cabe la satisfacción de poder contar con el agradecimiento de los que confiando en mis recomendaciones me permitieron operar. De esta forma, con dispendios insignificantes, han podido seguir trabajando, sin la adquisición de otros animales, los que en mi confiaron. Queda pendiente de comprobación si con tiempo y suprimido el régimen leguminósico, será posible algún día prescindir del traqueotomo y poder cerrar la herida quirúrgica que motiva y permite su colocación, por haberse conseguido eliminar definitivamente del organismo el veneno causante de las parálisis de los nervios recurrentes.

Para terminar y muy escuetamente, pero con suficiente claridad, para su comprensión, intento describir la forma y manera sencillísima de practicar la traqueotomía en nuestros équidos, que es como sigue:

La operación se practica estando el animal de pie (los casos graves tumbándoles y hasta colocados en potro o cama báscula podrían morir presos de un acceso de asfixia). Basta un retorcedor o acial para conseguir la inmovilización necesaria.

Una vez cortado el pelo con tijeras, se fricciona con agua y jabón toda la región inmediata a la faringe, parte inferior, en una extensión de diez centímetros cuadrados, que con navaja barbera se afeitará al rape. Se lava nuevamente la región indicada, se desinfecta con tintura de yodo y seguidamente se procede a la anestesia por infiltración hasta la profundidad de los anillos de la tráquea. Esta simple anestesia es más que suficiente para que el animal no acuse el más leve dolor durante la operación.

Ya en estas condiciones y teniendo levantada la cabeza del animal, y sobre la línea media de la parte inferior del cuello y en el centro del sitio anestesiado, se practica a corte de bisturí, una incisión cutánea de 5 a 6 centímetros de longitud. Advierto que el lugar de la herida y de la consiguiente colocación del traqueotomo, debe estar por lo menos a veinte centímetros por encima de la situación del yugo o collarón. Seguidamente, con unos separadores, (para ello sirven perfectamente dos tenedores corrientes con sus púas dobladas en ángulo recto), se separan los músculos esterno-hioideo y esterno-tiroideo, lo que permite llegar fácilmente a los anillos de la tráquea, de la cual, en una porción de dos anillos, se disechará el tejido conjuntivo que la recubre.

Seguidamente con el bisturí, se da un corte de dos centímetros en el centro de uno de los ligamentos inter-anulares de la tráquea, y con unas pinzas de Pean se coge fuertemente el anillo superior o in-

inferior por la hendidura del corte, y seccionando en forma semicircular cada uno de los anillos, queda practicado el orificio semi-elíptico por donde deben pasar los cuernos de traqueotomo. Debe cuidarse, naturalmente, que el cartílago cortado no caiga en la tráquea. En total, el agujero oval resultante de los cortes de los anillos de tráquea debe tener un diámetro no superior a dos centímetros. En estas condiciones, el agujero traqueal está a punto para recibir el tubo del traqueotomo, debiéndose procurar la colocación primeramente, de la cánula inferior, evitando el seguir en las primeras colocaciones la posible falsa ruta, por la posibilidad de quedar colocados los cuernos del traqueotomo, entre la tráquea y los planos musculares.

En la parte superior o inferior de la herida, según los casos, habrá necesidad de dar un simple punto de sutura para conseguir la estética quirúrgica necesaria al agujero traqueal.

Posteriormente se debe cuidar asépticamente la herida durante unos ocho días, procurando lavar el traqueotomo con agua hervida salada. Después, según el trabajo, las secreciones mucosas del animal y otras pequeñas circunstancias que no vale la pena mencionar, dirán cuándo y con qué frecuencia habrá necesidad de limpiar el traqueotomo, que dicho sea de paso, no presenta dificultades de ninguna especie.

En ninguna de las traqueotomías practicadas he tenido complicaciones y los animales han trabajado todos, sin dificultades, desde el momento en que el aire inspirado entrando directamente en la tráquea, ha compensado con creces, al que con dificultades no podía pasar por el estrecho de la laringe por la flacidez de sus ventrículos, cuerdas bucales y de las parálisis de los músculos crico-aritenoideos y dilatadores de la glotis.

CASOS CLÍNICOS

A continuación extracto, confirmando lo que llevo escrito y observado, algunos casos, los más significativos, que de latirismo equino me han sido presentados.

Debo a la cortesía del señor Ribó, el haberme permitido la publicación de tres fichas de su archivo, y en justa correspondencia, inicio dicha exposición, con la copia de las fichas que dicho excelente y buen compañero, me ha proporcionado.

FICHAS DEL SEÑOR RIBÓ. Ficha núm. 6. — Mayo de 1946. Mula de 10 años de edad; propiedad de Ferrán Tolosa, de Masoterias; buen estado de carnes y dedicada a los trabajos agrícolas.

Antecedentes: Hace unos días —de 15 a 16— que la mula se fatiga al trabajar, tiene disnea, ronquera y efectúa movimientos de vacilación que obligan a suspender el trabajo durante unos minutos; pasa-

dos éstos, la mula continuó trabajando como si nada le hubiera ocurrido. Días más tarde se le presentaron nuevos ataques que obligaron a conducirla a mi clínica. La mula en cuestión había sido alimentada con *pedrerol* —galgana— en una cantidad de treinta a treinta y cinco kilogramos, pero hacía ya dos meses que se le había suprimido dicha alimentación.

Diagnóstico: Latirismo.

Pronóstico: Grave.

Tratamiento: El primer día, una inyección de 5 ctgs. de bromhidrato de arecolina. A las dos horas suero fisiológico hipertónico, 250 c. c., dos veces al día, y una inyección de sulfato de estriquina de 6 ctgs. Se continuó administrando el suero fisiológico a las mismas dosis durante cuatro días seguidos, descansando una semana, continuándose así con cuatro días de medicación y siete de descanso, hasta conseguir mejoría. De estriquina se le aplicó una inyección diaria durante una semana para descansar otra. Se la sometió a régimen verde.

A los veinte días se nota una gran mejoría, siendo casi total, a los cuarenta días. A los dos meses presta servicio con toda normalidad. Hasta la fecha, mes de mayo de 1947, ningún nuevo trastorno se le ha notado.

Ficha núm. 7. — Junio 1946. Mula de trece años de edad, propiedad de un agricultor de Montfalcó, y destinada a los trabajos agrícolas.

Antecedentes: Se presenta a la clínica junto con otra mula también enferma, y que corresponde a la ficha núm. 8. Según declara su propietario, alimentaba a sus mulas con galgana (*pedrerol*) y cebada, calculando la cantidad consumida en unos 50 a 60 kgs. de leguminosas, por cabeza.

La mula no puede prestar ningún servicio, y al más pequeño esfuerzo se le presenta una gran ronquera disneica y cae presa de un intenso ataque de asfixia.

Diagnóstico: Latirismo.

Pronóstico: Gravísimo.

Tratamiento: Bromhidrato de arecolina, 5 ctgs. Seguidamente suero fisiológico hipertónico 200 c. c., vía intravenosa y 250 c. c. por vía subcutánea. Dicho tratamiento se hizo mañana y tarde, durante cuatro días para descansar una semana. Sulfato de estriquina 7 ctgs. durante siete días para descansar otros tantos.

Sigue en la clínica un mes, al final del cual, es trasladado por el mismo propietario a su domicilio continuando allí, con las inyecciones de estriquina.

A los tres meses presta ya algún servicio con ronquera ligera, que desaparece totalmente a los cinco meses.

Hace unos días (abril de 1947) el propietario me dice que la mula no da señal de padecimiento alguno en su trabajo normal.

Ficha núm. 8. — Junio de 1946. Procede de Montfalcó y del mismo dueño que la mula de la ficha núm. 7. Trátase de una mula de 12 años en buen estado de carnes, de 1.50 m. de alzada y destinada a la agricultura.

Antecedentes: El animal referido estuvo sometido a la misma alimentación que el de la ficha núm. 7, pero presentando síntomas de mucha más gravedad. Sin prestar servicio, sin esfuerzo alguno, el animal presenta ronquera, disnea, excitación y movimientos musculares para forzar la entrada de aire en los pulmones. Se tambalea y cae con señales de asfixia. Presenta hemorragias nasales y en la boca, se levanta y cae nuevamente. Hubo ataque del que tardó en reponerse hasta cuatro horas.

Diagnóstico: Latirismo.

Pronóstico: Gravisimo.

Tratamiento: El mismo de la ficha núm. 7, pero la gravedad e intensidad de los ataques de asfixia aumentaron, de tal forma, que a los pocos días moría víctima de un intenso ataque asfíxico.

FICHAS DE MI CLÍNICA PARTICULAR. — Ficha núm. 5. Año 1939. Yegua alazana de tres años de edad, sub-raza del Urgel, propiedad de don Cristóbal Carulla Torruella, de Ferrán, distrito municipal de Estarás (Lérida).

Fué comprada de potra de un año en Mollerusa. A los tres años se le presentaron los síntomas de latirismo, con accesos agudísimos de asfixia al menor esfuerzo. Había sido alimentada durante el invierno y primavera con vezas henificadas a media granazón. No había padecimiento anterior al cual posiblemente se le pudiera achacar la parálisis laríngea. El animal había permanecido en estabulación casi constante.

Se le propuso la traqueotomía, a lo cual el dueño no se prestó.

Tratándose de un animal joven, se le recomendó cambio absoluto de régimen, y al año y medio, según declaración del dueño no comprada, fué vendido sin notársele señales de su antiguo padecimiento.

En el mismo establo y sometida a la misma alimentación, vivía una mula a la cual nada le ocurrió.

Año 1939. — Ficha núm. 12. Mula francesa, castaña, de 5 años, de gran alzada y corpulencia; procedente de la Casa Meix, de la Rivera de Lladurs (Comarca de Solsona).

Había sido alimentada con empajadas de harina de yeros y de galgana. Se le presentaron los síntomas agudísimos de parálisis laríngea en octubre de 1939.

Fué tratada con revulsivos en las fauces, inyecciones de estricnina y veratrina durante un mes y medio, sin resultado positivo. Se le aplicó luego, algunas inyecciones de estricnina y de balsámicos en la tráquea fracasando también dicho tratamiento.

A pesar de su padecimiento la mula seguía alegre y vivaz. Al salir de la cuadra retozaba como todo animal descansado. En una de estas salidas, a los dos meses de tratamiento, sufrió un mortal ataque de asfixia con hemorragias nasales y de la boca del cual no pudo reponerse muriendo al cuarto de hora.

Año 1940. — Fichas núms. 21, 22 y 23. Tres mulas propiedad de don Luis Montañé, de San Martín de Sasgáyolas, una castaña de 8 años, otra negra de 12 años y la tercera parda de 6 años.

Las tres habían sido alimentadas con empajadas de harina de yeros, de veza y de galgana durante todo el invierno y, en primavera, en la época de la labranza, se presentaron los síntomas de intoxicación latírica, con parálisis del recurrente de distinta gravedad.

Las mulas negra y castaña no podían prestar servicio alguno, por lo que el dueño decidió venderlas.

La mula parda fué sometida durante mucho tiempo a los efectos del yoduro potásico sin resultados positivos. Con cambio de régimen y sin apurarla pudo efectuar determinados trabajos, pero no curó ni con el cambio alimenticio ni con el tratamiento establecido. Por no decidirse por la traqueotomía, fué mal vendida a los dos años.

Año 1941. — Ficha núm. 38. Mula de 13 años propiedad de don Ramón Riera, de Montfalcó, distrito municipal de Veciana.

Había sido alimentada desde octubre del año anterior con legumbres (galgana) y cebada, mitad por mitad. A la primavera siguiente, labrando, se le apreciaron síntomas de latirismo, con ataques de asfixia que obligaron a quitarla del arado.

Por la frecuencia de los ataques, el dueño decidió dejarla en reposo, aparte que obligarla a trabajar era sumamente expuesto. Estando en la cuadra, al dar un bramido de alegría apercibiéndose de la llegada de su antigua compañera de trabajo, tuvo un agudísimo ataque de asfixia muriendo en diez minutos.

La otra mula, su compañera, según manifestación de su propietario, comía con mucha desgana la simiente de galgana, y nada le ocurría.

Ficha núm. 39. — Yegua alazana, de cuatro años, del mismo propietario que la mula de la ficha anterior. Fué traída a mi clínica por temor a que le ocurriera lo de la mula.

Reconocida, presentaba una parálisis laríngea de bastante intensidad y una paresia posterior acentuadísima. Andaba con los corvejones doblados e inclinaba todo el tercio posterior. Habiendo sensibilidad, el tono muscular estaba relajado.

Con cambio de régimen y con preparados vitamínicos, casi curó de la paraplejía, pero no así de la parálisis laríngea. Fué vendida a precio de regalo.

Año 1942. — Fichas núms. 46 y 47. Dos mulas, una de siete años, negra; otra de ocho años, castaña; propiedad de doña María Puig, de San Pedro del Vim (Veciana).

Fueron alimentadas en invierno con galgana, yeros en grano, empajadas y hasta con el forraje henificado de dichas leguminosas.

A principios de primavera, en los primeros días de labranza, tuvieron accesos de asfixia que obligaron a suspender su trabajo habitual. Pasados unos días, sin cambiar la alimentación, solamente con reposo, se creyó que ya podrían nuevamente labrar, pero nuevos ataques de asfixia con todo el aparato de síntomas de parálisis laríngea, gravísima, les obligó a avisarme. Se diagnosticó latirismo gravísimo, suprimiéndose el régimen leguminósico. Se instituyó el tratamiento estricneo alternando con el yoduro potásico. Unciones revulsivas en la faringe, etc., etc., y todo fracasó.

Propuse la traqueotomía y no fué aceptada y, pasados dos meses, fueron vendidas en malísimas condiciones, a cambio de dos mulos.

Año 1942. — Ficha núm. 50. Mula castaña de 14 años, propiedad de don Pedro Calafell, de Pinós.

Fué alimentada durante los últimos días de invierno, a plena inactividad, con guijas. Comió juntamente con otra mula del mismo propietario, unos cien kilogramos de dicha leguminosa.

En el mes de marzo se le presentaron los síntomas de parálisis del recurrente, con sofocaciones, asfixia y caída precursoras de una posible terminación mortal.

La gravedad impuso la recomendación de la traqueotomía. Mis indicaciones no fueron atendidas y la mula fué vendida a cambio de otra mula, en pésimas condiciones económicas.

La otra mula, su compañera de establo y de trabajo, de 10 años, negra, sometida a la misma alimentación no sufrió los efectos de la latirina. Actualmente sigue en poder del mismo propietario.

Ficha núm. 54. — Mula baya, de unos 17 años, propiedad de don Jaime Montalá, de Conill, distrito municipal de Pujalt.

Es presentada a mi clínica, manifestándome su dueño que labrando y al ir enganchada en el carro, se ahoga. Intento hacerle presiones en la región faríngea y se le presenta un acceso agudísimo de asfixia con todo el aparatoso cuadro sintomático que describí en la sintomatología, del cual se repuso a los treinta minutos.

El dueño me manifestó que aparte de legumbres, había comido durante el invierno paja de leguminosas. Hice las recomendaciones del caso y antes de regresar a su domicilio tuvo otro acceso de asfixia del que tardó una hora en reponerse.

Antes de los quince días, en el mismo establo, con ocasión de un sobresalto murió de un ataque de asfixia.

Año 1943. — Fichas núms. 67 y 69. Dos mulas, una castaña, de 6 años, y otra negra, de 22 años. Propiedad ambas de don Enrique Bonvehí Pesarroddona, vecino de Castelltallat, del distrito municipal de San Mateo de Bages. Era propietario además, de una mula torda de unos quince años la cual no sufrió los efectos del latirismo a pesar de haber sido alimentada como las fichadas, con harina y grano de galgana (*pedrerol*).

La enfermedad se diagnosticó en primavera.

A la mula de la ficha núm. 67 considerada como menos grave, se la sometió a un tratamiento yodado, revulsivos y cambio de régimen, y aproximadamente al año quedó totalmente curada de la parálisis del recurrente.

A la mula negra de 22 años con latirismo gravísimo; se le presentan los accesos de asfixia por parálisis del recurrente, con sólo dar unos pasos cuesta arriba. A fuerza de repetidos ataques la mula había aprendido a caer, haciéndolo reposada y sosegadamente. Previas pruebas enganchada al carro se le recomendó la traqueotomía. En dichas pruebas a los primeros pasos, la mula sufrió un ataque de asfixia, se dejó caer reposadamente, y ya en el suelo, sin estremecimientos, con calma, se repuso al cuarto de hora.

Al día siguiente a las pruebas le fué practicada con éxito la traqueotomía. Desde entonces realizó, a plena satisfacción, todos los trabajos a que habitualmente estaba dedicada. A los 25 años y pico, con alifafes y esparavanes, que le acreditaban de buena trabajadora, fué vendida como animal de desecho.

Tanto la mula castaña como la torda siguen en poder del mismo propietario en perfectas condiciones. La mula castaña estuvo en mi clínica, un mes, el año pasado, con intoxicación tetánica, de la cual curó perfectamente.

Año 1943 y 1944. — Fichas núms. 70 y 71. Un caballo alazán y una mula castaña de cinco y diez años respectivamente, propiedad de don José Avellana, de Gabá, distrito municipal de Estarás (Lérida). Al caballo referido le había practicado la castración en 1939.

Ambos animales estuvieron sometidos todo un invierno, junto con un burro de tamaño mediano, a régimen leguminósico, principalmente con galgana.

A la primavera siguiente el caballo presentó esta sintomatología: Paraplejía posterior, flacidez muscular de ancas y piernas, conservando la sensibilidad. Camina agachándose y se sostiene, al andar, con ciertas dificultades. Al fatigarse resuella fuertemente y da la sensación de asfixia inminente. Parándolo se repone. Es éste el segundo caso de latirismo que he visto con parálisis posteriores; el primero fué la yegua de la ficha núm. 39.

A las mismas fechas, la mula presenta parálisis laríngea, sin anomalía en los remos.

Se intentó un tratamiento cálcico para el caballo, que duró poco, por considerarlo incurable. Para la mula propuse la traqueotomía, pero mi proposición no fué atendida y ambos animales fueron vendidos a los cuatro meses para la carnización. Al burro no se le apreció nunca síntoma alguno de latirismo.

Año 1945. — Ficha núm. 81. Mulo pequeño, de diez años, castaño, propiedad de don Antonio Vila Vilá, de Rubió.

Había sido alimentado durante un mes con galgana (*pedrerol*) por comerla mejor que la cebada. A la primavera tuvo accesos de asfixia de los que se reponía fácilmente.

Durante el verano, enganchado en el carro y segando con máquina se le presentaron nuevamente los accesos de asfixia. Me fué consultado el caso y al examinarlo resollaba al apretarle la región laríngea. Diagnostiqué latirismo relativamente leve.

Se le recomendó cambio total de régimen y Dina-N. de la Casa Neosán. Consumió en dos meses dos botes de kilo de dicho producto. A los cuatro meses estaba totalmente curado. Continúa sano y sin novedad en manos del mismo propietario.

Años 1946 y 1947. — Ficha núm. 93. Mula de cinco años, procedente de Casa Lluch, de Lloberola, distrito municipal de Biosca, provincia de Lérida.

Junto con otras dos mulas del mismo propietario había sido alimentada desde octubre de 1946, con galgana y cebada, mitad por mitad.

La mula en cuestión acusa un latirismo gravísimo por parálisis del recurrente. Fué probada a mi presencia enganchada en carro vacío y a los pocos pasos tuvo un acceso de asfixia, cayendo al suelo; intenta levantarse para caer nuevamente presa de una agitación que impresiona. Se le presentan las hemorragias nasales. Por la boca, que mantiene abierta, expulsa sangre mezclada con burbujas de aire. La lengua está péndula. Existe congestión general y da la impresión de ahogarse por momentos. De la forma que es posible, se la desengancha del carro, intenta levantarse pero se cae nuevamente; finalmente logra sostenerse unos instantes, vuelve a caer y sosegadamente, a la hora poco más, se va reponiendo y es posible llevarla a la cuadra, en donde, a las tres horas todo estaba en orden y comía normalmente.

Considerando que la traqueotomía sería su salvación así lo recomendé, pero como en otras tantas ocasiones, mi propuesta no fué aceptada. Fué vendida para carnización, perdiéndose con ello la seguridad de poder aprovechar un animal de gran valor.

A los dos meses, pregunté por el estado de las otras dos mulas del mismo propietario, y se me dijo que continuaban sin novedad.

Ficha núm. 94. — Mula de siete años, de 1.50 m. de alzada, pelo negro, propiedad de don José Closa, de Conill, distrito municipal de Pujalt.

Había sido alimentada, desde octubre de 1946, con avena y galgana, con paja de trigo y de leguminosas. A primeros de diciembre una regular nevada inmovilizó a todos los animales, durante un mes. A primeros de enero de 1947, fué enganchada al carro; al dar los primeros pasos tuvo un acceso de asfixia muy alarmante con todo el cuadro sintomático de suma gravedad que quedó descrito. Se repuso, pero pasados unos días bebiendo tuvo otro ataque de asfixia del que le costó mucho volver a la normalidad.

Fué tratada, aparte el cambio de régimen, con Dina-N, y otros preparados vitamínicos de la Casa Neosán, durante un mes y medio, sin resultado.

Fig. 6. — Fotografía de la mula de la ficha núm. 94, propiedad de don José Closa, de Conill, a la que le fué practicada la traqueotomía a mediados de febrero. La fotografía fué tomada a últimos de mayo, cuando la mula había estado sometida a todos sus trabajos habituales, que realiza a la perfección.

(Cliché del autor).



A mis indicaciones, a mediados de febrero, le fué practicada con éxito la traqueotomía. Desde entonces ha trabajado a plena normalidad y hasta con más ímpetu que un mulo, su compañero de trabajo, al cual no se le han presentado manifestaciones latíricas.

En la fotografía de la figura número 6, tomada a últimos de mayo del año actual, puede apreciarse la mula enganchada al carro llevando el traqueotomo, y demostrando viveza y todos los demás signos de salud y normalidad.

Ficha núm. 95. — Mula castaña, de 16 años, propiedad de don José Gras Pont, de Castell de Santa María, distrito municipal de Freixanet-Altadill.

Nos hallamos ante un caso, como otros muchos, de intoxicación latírica retardada. La mula desde hacía años estaba alimentada con mezclas de cereales y leguminosas del género *lathyrus*-galgana, yeros.

veza y yeros; pero hasta esta primavera, últimos de febrero, no se le notaron síntomas de parálisis laríngea.

Me limité a recomendar la traqueotomía, siéndole practicada el día 11 de abril, cuando el dueño hubo visto y examinado la mula de la ficha anterior.

Desde aquellas fechas hasta hoy, últimos de junio, la mula ha trabajado perfectamente en sus trabajos habituales.

BIBLIOGRAFIA

Los trabajos consultados y que mayormente me han orientado en el estudio del latirismo, van detallados a continuación. Al citarlos quiero significar, a sus autores, mi agradecimiento, y que se me perdone las involuntarias omisiones a los trabajos que me son desconocidos, ya que ello no es achacable a mi falta de voluntad.

García e Izcarra. — Comunicación a la Academia de Medicina, sobre latirismo equino y publicada en la "Revista Veterinaria de España", enero de 1918.

García de Mirasierra y López Bustos. — Estudio químico de la harina de las almortas, publicado en "Farmacia Nueva", núm. 120; enero, 1947.

González Ruíz. — El latirismo en el partido de Villalón hace sesenta y seis años. "Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias", mayo y junio de 1928.

Meleval E. — "Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie", febrero de 1927 y traducido en la "Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias", octubre de 1927.

Síntesis Médica. — Del Doctor M. Soriano Jiménez. Publicación Wasserman, correspondiente a los años 1941, 1942 1943 y 1944.

Anadón Pintó, R. — Breve estudio del latirismo y su presentación en la provincia de Lérida. "Lérida Ganadera", núm. 69, marzo de 1947.

Morros Sardá Julio. — Recientes avances en Veterinaria. Vitaminas.

Fröhner y Zwick. — Patología y Terapéutica Veterinaria, Tomo 1.º página 203, anotaciones del traductor.

Diccionario de Agricultura, Zootecnia y Veterinaria, dirigido por don Augusto Matons.

Udall D. H. — Traducción de D. C. Ramón Danés Casabosch, pág. 299.

E. Fröhner y R. Eberlein. — Patología Quirúrgica para Veterinarios. Traducción por el Doctor Pedro Farreras.

F. Breton et E. Larieux. — Les Maladies du Cheval. Cuarta edición, 1923.

C. López López. — Factores externos y vitaminas en la presentación de infecciones. Publicación de la Sección de Propaganda del Ministerio de Agricultura.